

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles LEQUINT

Né à Harnes (Pas-de-Calais), le 22 janvier 1902

FORMES VERTIGINEUSES

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Président : M. GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

13, RUE RACINE, 13

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles LEQUINT

Né à Harnes (Pas-de-Calais), le 22 janvier 1902

FORMES VERTIGINEUSES

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Président : M. GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

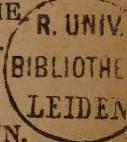
JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	{ GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BRANCA . . . Histologie.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 FOIX . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental^{le}
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEUTZ-BOYER . . . Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. . Obstétrique.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE. . Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN. . . . Pathologie médicale.
MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
METZGER . . Obstétrique.
MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
PHILIBERT. . Bactériologie.
RIBIERRE. . . Pathologie médicale.
RICHET Fils. . Physiologie.
TANON. . . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique
VERNE. . . . Histologie.
VILLARET . . Pathologie médicale.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTNER. . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.	LÉRI. Clinique médicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.	LÉPER. . . . Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.	PROUST. . . Clinique chirurgicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in- fantile.	RATHERY. . . Clinique médicale.
	SCHWARTZ. Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	(Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT.	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Le Docteur A. Lequint
Lauréat de la Faculté de Médecine de Lille

*En témoignage de mon amour
filial et de ma grande reconnais-
sance.*

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

*Témoignage de ma tendre affec-
tion.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GUY LAROCHE

Médecin des Hôpitaux

*Nous exprimons notre profonde
gratitude pour sa bienveillance à
notre égard et les excellents conseils
qu'il nous a prodigués.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANOS

*Dont les conseils et l'accueil sym-
pathique nous furent précieux, nous
exprimons notre vive reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CABBASSÉDÈS

*Nous adressons nos vifs remer-
ciements pour l'observation qu'il a
bien voulu nous laisser publier.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE LILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMBRET
Professeur de Clinique chirurgicale

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUBOIS
Professeur de Physiologie

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GÉRARD
Professeur d'Anatomie

FORMES VERTIGINEUSES

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

AVANT-PROPOS

L'Encéphalite épidémique est remarquable par l'extrême polymorphisme de sa symptomatologie. Aussi, depuis sa première description, assez récente encore, a-t-elle été l'objet de nombreuses publications et communications aux différentes sociétés savantes de tous les pays. Sa grande diffusion anatomique la rend capable de léser en tout point l'axe cérébrospinal, ce qui l'a fait appeler par M. Sicard : « Névrxite épidémique », et lui permet de simuler la plupart des affections du système nerveux.

Cette diffusion déroute le praticien. En effet, si cette maladie, par sa localisation la plus fréquente au niveau des pédoncules cérébraux, dans la région qui va des noyaux des nerfs moteurs de l'œil aux noyaux gris de la base du cerveau, réalise souvent le tableau habituel : état infectieux plus ou moins marqué avec hypersomnie, troubles oculaires et syndrome musculaire; ces symptômes peuvent faire complètement défaut.

Les formes cliniques varient à l'infini. Certes, il en est où le malade est venu consulter pour un symptôme prédominant, qui d'abord ne paraît présenter aucun rapport avec l'Encéphalite épidémique; mais, il sera possible, néanmoins, de la mettre en évidence par la constatation de ses symptômes habituels relégués au second plan.

D'autres formes, au contraire, monosymptomatiques, sont d'un diagnostic très difficile, que simplifierait beaucoup la découverte du virus ou d'un procédé biologique permettant d'affirmer l'étiologie de la maladie; qu'il s'agisse de la forme algique ou choréique, mentale, cérébelleuse, bulbaire, méningo-radulaire et paralytique. Citons aussi les formes dites frustes, sujet présentant quelques symptômes de la maladie, mais d'une façon très atténuée, compatible avec la continuation d'une existence normale et qu'il y aurait le plus grand intérêt à pouvoir dépister.

Nous savons par les recherches d'auteurs américains et anglais, par celles de MM. Netter, Harvier et Levaditi en France qu'il s'agirait d'un virus filtrant ayant une affinité spéciale pour les centres nerveux. L'inoculation de matière cérébrale a été positive, et il en a été de même de celle de produits de sécrétion et de lavage de la cavité naso-pharyngée. Ces recherches montrent que le virus peut se loger dans le nez, la bouche ou le pharynx dont il franchirait la muqueuse à la faveur d'une excoriation et de là gagnerait le cerveau en longeant les filets et le bulbe olfactifs. L'hypothèse d'une dissémination sanguine a été soutenue par les auteurs améri-

cains à la suite de résultats positifs avec le sang (Loewe et Strauss). D'autre part, le liquide céphalo-rachidien présente souvent une caractéristique curieuse : l'augmentation du taux du sucre, qui est ordinairement secondaire à l'apparition des symptômes cliniques, mais se prolonge longtemps après leur disparition dans certains cas (J. A. Barré). Son examen pourra être très utile dans certaines formes de diagnostic difficile.

Nous nous proposons de décrire ici une forme un peu spéciale mais assez souvent rencontrée, « la Forme vertigineuse de l'Encéphalite épidémique » qui a été surtout étudiée par MM. J. A. Barré et L. Reys (de Strasbourg). Nous rapporterons d'abord quelques observations trouvées dans la littérature, puis deux observations non publiées, que nous tenons de l'obligeance toujours si grande de notre maître. M. le D^r Guy La-roche. Nous montrerons les symptômes communs à ces différents cas, leur mode d'évolution; puis, nous étudierons les difficultés du diagnostic et les différentes prescriptions thérapeutiques que l'on peut faire dans des cas semblables.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Clovis Vincent et Jean Darquier)

Jeune femme de 30 ans. Elle n'est pas suspecte de syphilis héréditaire, ni entachée de syphilis acquise (elle est vierge). Elle vivait dans un milieu où a sévi la grippe; les enfants dont elle a la charge ont été atteints, l'un de bronchite aiguë, l'autre de congestion pulmonaire bénigne.

Elle souffrait depuis six jours des épaules, de la nuque, de la tête, dit-elle (région occipitale). Ces précisions sur son mal initial nous ont été spontanément données par la malade. Nous le faisons remarquer, car elles sont liées à la contracture des muscles du cou (tiraillant leur insertion), qui semble, en pareil cas, très précoce. Le 8 janvier, à midi, elle commença à sentir qu'elle manquait de stabilité, elle avait des nausées et ne put déjeuner. Dans l'après-midi, ces phénomènes augmentèrent rapidement, et, le soir, elle ne pouvait plus tenir en position verticale, aussi bien assise que debout; elle tombait sur le côté gauche. Ses yeux remuaient incessamment, et tous les objets dansaient devant elle. Des vomissements survenaient à tout instant.

Le 9 janvier, au matin, lors de notre première visite, l'état de la malade est le suivant : La malade est couchée sur le

côté gauche, tenant en mains une cuvette, dans laquelle, elle vomit d'une façon fréquente. Elle se sent continuellement tomber à gauche. L'ayant assise devant nous pour l'examiner, son corps incline à gauche malgré les oreillers qui la calent ; sa tête est penchée fortement sur l'épaule gauche, les yeux sont logés dans les angles gauches des fentes palpébrales. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Les yeux sont animés de mouvements de va-et-vient incessants dans le sens horizontal ; il existe un nystagmus spontané dont la secousse brusque est dirigée à gauche. Volontairement, la malade peut porter les yeux dans les angles droits des fentes palpébrales et les y maintenir. Il apparaît alors un nystagmus vertical, léger d'ailleurs. Etant donné l'état de la malade, aucune épreuve labyrinthique n'a pu être effectuée. Cette déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec nystagmus, s'accompagne de troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau. Ceux-ci se manifestent par une abolition complète du réflexe cornéen gauche, par une perte des sensations thermiques (froid et chaud) à la joue, à la lèvre supérieure, au front, alors que le tact simple, la pression, sont conservés dans ces régions ; bref, une dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le domaine du trijumeau. Il n'existe pas de troubles de l'ouïe, ni de bourdonnements ou de sifflements d'oreilles, ni de surdité ; il n'existe pas de paralysie faciale, pas de paralysie de la VI^e paire. Notons toutefois, une diplopie verticale, légère d'ailleurs ; la malade voit des personnes avec deux têtes superposées, l'une adjacente à l'autre. Pas de troubles de la déglutition ou de la phonation. Il n'existe aucun signe décelant une altération évidente des voies motrices centrales

droite et gauche ; la motilité volontaire et réflexe est normale aux membres supérieurs et inférieurs droits et gauches. Il existe au membre inférieur gauche, une hypertonie musculaire dissociée, localisée au muscle jambier antérieur, coïncidant avec une hypotonie du triceps sural (flexion dorsale du pied gauche exagérée et maintenue par la seule action du jambier antérieur). Enfin, on peut mettre en évidence chez elle l'hypertonie faradique provoquée du trapèze. Il existe aussi une certaine raideur de la nuque, peu douloureuse d'ailleurs ; quand on tente de la vaincre, les muscles opposent quelque résistance, mais on ne cause pas la souffrance aiguë qu'on détermine en cas de méningite. — Pas de signe de Kernig. Les masses musculaires ne sont pas ou sont très peu douloureuses à la pression. L'état général est bon. Depuis que nous observons la malade, la température oscille entre 37 degrés et 37°4. Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous égards (cellules, albumine, glucose, réaction de Bordet-Wassermann). Très rapidement, les phénomènes vertigineux se sont amendés. Au bout de quatre jours, l'inclinaison de la tête sur l'épaule gauche, la déviation spontanée des yeux vers la gauche avaient cessé ; il ne persistait plus aucun nystagmus dans les mouvements extrêmes de latéralité du regard. Au huitième jour, après le début de notre examen, le réflexe cornéen était redevenu presque normal ; les troubles sensitifs à type de dissociation syringomyélique avaient disparu, ou tout au moins il ne persistait plus qu'une certaine hypoesthésie au froid ; la rougeur de la pommette avec élévation thermique de la région n'était plus perceptible, non plus que la dilatation pupillaire. Bref, les signes d'une altération du trijumeau : troubles sensitifs, abolition

du réflexe cornéen, rougeur de la pommette avec hyperthermie, dilatation pupillaire, avaient évolué d'une façon sensiblement parallèle. A la troisième semaine, la malade n'accusait plus de vertiges ; elle continuait à se plaindre de la nuque et l'examen montrait une saillie anormale des muscles de la région à droite et à gauche de la ligne médiane ; cette saillie était telle qu'elle délimitait une dépression aussi profonde que chez les sujets les plus musclés ; ces muscles étaient durs, rigides, tendus ; ils empêchaient la flexion de la tête en avant. Actuellement, les muscles juxta-vertébraux, dorsaux, lombaires ne participent pas à la contracture, non plus que les muscles postérieurs des cuisses. La mobilisation de la hanche est facile, et l'extension des jambes sur les cuisses préalablement fléchies, se fait normalement. On note chez cette malade le phénomène de l'hypertonie faradique provoquée du trapèze et l'hypertonie dissociée du muscle jambier antérieur. Dans le courant de la troisième semaine, l'épreuve de Babinski (vertige voltaïque) a été effectuée chez cette malade. Quel que soit le sens du courant, l'inclinaison de la tête se fait du côté droit. Même la crise passée, on peut mettre en évidence chez cette malade d'une façon objective, la perturbation labyrinthique.

OBSERVATION II

(Clovis Vincent et Darquier)

Femme de 45 ans, non spécifique (aucun antécédent, aucun stigmate clinique, séro-réaction de Wassermann négative) : grippe récente, fièvre, céphalée, bronchite. Elle

tousse d'ailleurs encore. Elle sortait déjà, quand le 7 janvier, dans la rue, elle se sentit prise de vertige et d'envies de vomir. Elle rentra chez elle et se coucha. Les vertiges avec tendance à tomber à droite augmentèrent et s'accompagnèrent de vomissements. Le 8 janvier, à notre première visite, la malade est couchée. Les vertiges et les nausées persistent. La tête est inclinée à droite. Il existe un nystagmus rotatoire dans les mouvements de latéralité du regard. Spontanément, la malade déclare qu'elle a une sensation de froid dans la moitié droite de la face. A l'exploration, on trouve une abolition du réflexe cornéen droit, une abolition de la sensibilité au froid et au chaud dans le domaine du trijumeau, sans troubles de la sensibilité tactile. Aucun trouble auditif. Aucun trouble dans le domaine des autres nerfs crâniens. Pas de modifications des réflexes tendineux, cutanés, pupillaires. Légère raideur de la nuque. Pas de signe de Kernig. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pu être pratiqué.

OBSERVATION III

(C. Spinnhirny et L. Reys.)

S. Eugène, 25 ans, jouissait d'une parfaite santé dans les années qui ont précédé l'affection actuelle.

Vers le 18 février 1924, il se sentit un peu moins bien que d'habitude et attribua à un léger refroidissement grippal quelques petits malaises qui s'étaient installés : rhume de cerveau, légères céphalées, légère courbature, phénomènes insignifiants qui ne le gênèrent que très peu. Le 20 février 1924, il passa une nuit agitée, dormit mal et se réveilla fatigué le

matin avec la tête lourde. Dès le réveil, il constata qu'il ne voyait plus bien et que *tous les objets lui apparaissaient en double*. A peine s'était-il levé, qu'il est pris de violents maux de tête *et de vertiges très prononcés* qui le portèrent à se recoucher immédiatement. Ces sensations vertigineuses persistaient aussi dans la position couchée. Il se décida avec beaucoup de peine à ne pas aller au travail, resta couché pendant deux heures en proie à des céphalées progressivement augmentantes et des sensations vertigineuses extrêmement gênantes. Ce sont les troubles oculaires qui l'inquiétèrent particulièrement et qui l'ont incité à consulter l'oculiste dès le premier jour. C'est dans la matinée du 20, que l'un de nous l'examina, et voici ce que donna l'examen oculaire :

Les globes oculaires sont blancs, la vision = 1, le champ visuel normal, l'accommodation parfaite. Il suffit de lui fermer un œil pour faire disparaître la gêne visuelle entièrement et pour faire diminuer notablement les vertiges et les maux de tête. Il s'agit donc d'une diplopie, qui objectivement n'est pas décelable en examinant les excursions du globe ; mais, subjectivement, elle se révèle par une diplopie homonyme de face, en haut et en bas avec augmentation des images quand le malade porte le regard vers la droite et fusionnement des images dans le regard vers la gauche. En même temps, on constate un nystagmus extrêmement fort dans le regard vers en haut et de latéralité, mais pas de nystagmus dans le regard vers en bas. Les pupilles normales, comme grandeur et comme forme, frappent par la rapidité du réflexe à la lumière et par la paresse évidente à la vision de près, malgré l'existence d'une très bonne convergence.

Le malade rentra chez lui et dans le courant de la première journée, des modifications nouvelles survinrent. Dans la soirée il devint agité, il dormit d'un sommeil énérvé, pendant lequel il parla à haute voix de ses occupations professionnelles. Le lendemain, il se leva, mais resta agité et irascible toute la journée. Ces troubles du caractère n'étaient pas sans impressionner sa famille. Lui-même se sentit subjectivement assez bien, la diplopie ne le gênait plus depuis qu'il portait un pansement oclusif à l'œil droit; et les jours suivants encore il présentait une euphorie singulière, qui contrastait nettement avec son état d'agitation. Ainsi se passèrent les premiers jours sans que l'état général se fut modifié. Il était levé toute la journée, ne présenta aucune douleur, aucun vomissement, pas de troubles sphinctériens, quelques céphalées seulement. A aucun moment, sa déglutition et sa phonation n'étaient troublées, la parole était parfaite. Pendant le sommeil, dès les deuxième et troisième jours, il eut des mouvements involontaires, qui le faisaient sursauter dans son lit. Les vertiges, très violents au début, avaient regressé et ne le gênaient presque plus; toutefois, la marche était devenue incertaine, il titubait légèrement. Il existait quelques bourdonnements à l'oreille droite depuis la période « grippale ». Le malade n'avait pas de somnolence, pendant la journée; l'appétit était bon.

C'est dans cet état que nous le retrouvons le troisième jour, se plaignant uniquement de céphalées très légères sur le front, auxquelles il n'attribuait aucune importance, vu qu'il en avait déjà depuis tout temps, par moments. Il se plaignait spontanément de ne pouvoir dormir et d'être gêné dans son sommeil par de grandes secousses nerveuses. Il ne

demande que de pouvoir bientôt se passer du bandeau devant l'œil qui le gênait pendant son travail. Le troisième jour le malade se présenta avec un assez bon aspect général; les traits de la face cependant tirés. Il répondait parfaitement à toutes nos questions d'une manière brève mais précise, semblant trouver inutile le long interrogatoire qu'on lui faisait subir pour le peu de troubles dont il se plaignait. Aussi était-on frappé par le ton parfois ironique de ses réponses. L'examen complet révéla chez lui les phénomènes suivants

I. — *Examen oculaire*

Il n'avait plus été fait depuis le premier jour et voici comme on a vu évoluer les phénomènes au cours du troisième jour. Le 23 février, on constate les mêmes troubles subjectifs, seulement plus accentués. La diplopie homonyme était plus prononcée et correspondait objectivement à une limitation très nette de l'abduction de l'œil droit. Le nystagmus était aussi plus fort que le 21 et existait aussi dans le regard vers en bas. Les pupilles, cette fois-ci, sont en légère *mydriase*, inégales, la gauche plus grande que la droite, elles sont dérondiées; la droite montre une *très faible réaction à la lumière*, tandis que la gauche ne réagit plus. *Il est impossible de trouver une réaction à la vision de près malgré une convergence toujours bonne.* Le reste est normal, comme lors du premier examen.

I II. — *Examen neurologique*

Les autres nerfs craniens : les 1^{re}, 2^e et 5^e paires sont intactes.

La 7^e paire droite présente un léger degré de parésie dans sa partie buccale.

8^e paire. — *Nerf cochléaire* : Le malade entend bien, mais se plaint de bourdonnements à gauche depuis le rhume du début.

Nerf vestibulaire. — Il existe du nystagmus extrêmement violent et de très grande amplitude dans tous les sens : dans le regard vers la droite, la gauche et en haut, d'égale intensité dans toutes les directions.

Romberg. — Le malade tient au début très difficilement l'équilibre ; mais après quelques oscillations dans tous les sens, il arrive à se tenir debout les yeux fermés. Il n'existe aucune déviation des bras tendus.

Les épreuves instrumentales n'ont pu être pratiquées.

9^e paire. — Il n'existe aucune gêne pour la déglutition des aliments solides. Pendant l'émission du son A, on ne constate pas le mouvement de rideau. La sensibilité de la partie postérieure de la langue est intacte.

10^e paire. — Sensibilité vélo-pharyngo-palatine : l'attouchement de la partie postérieure du pharynx ne provoque aucun réflexe nauséeux. On arrive avec la plus grande facilité à introduire le doigt tout entier derrière le voile du palais ; on palpe distinctement toutes les parties du rhinopharynx et on peut introduire le doigt dans les choanes sans provoquer la moindre gêne au malade. Le voile du palais, la luette se laissent prendre entre les doigts et palper facilement pendant un temps très prolongé. Il existe donc une *anesthésie vélo-pharyngo-palatine*.

La partie motrice du pneumogastrique paraît également

intéressée, en partie au moins. Le malade présente une tachycardie de 120 et une respiration courte et fréquente. Il nous fut impossible de faire un examen du pharynx pour explorer le récurrent. Le malade toutefois, ne présente aucun trouble de la phonation.

11^e paire. — Le voile du palais se meut symétriquement pendant la phonation, les muscles sterno-cléidos et trapèzes sont normaux.

12^e paire en ordre.

Système pyramidal. — Il n'existe aucun trouble de la motilité volontaire, ni de la réflexivité.

Les signes de Babinski et de Barré sont négatifs.

Système sensitif : normal.

Système cérébelleux. — Il existe une très faible asynergie des membres supérieurs.

Signes méningés. — Le signe de Kernig est nettement positif des deux côtés. Il n'existe pas de raideur de la nuque.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, sous une pression de 72 en position verticale à l'appareil de Claude, contenant 42 lymphocytes, 0 gr. 25 d'albumine. Les réactions du Benjoin et du Bordet-Wassermann sont négatives.

III. — *Examen général*

Une boursoufflure en collier sur les faces antérieure et latérale du cou et la partie antérieure du thorax saute aux yeux. Les reliefs des clavicules sont complètement effacés ; la fourchette sternale n'est pas visible. Ce gonflement remonte dans les parties latérales du cou jusqu'aux sterno-cléidos.

A la palpation de cette région, on sent une crépitation

neigeuse extrêmement nette sur toutes les parties boursofflées. Il s'agit d'un *emphysème sous-cutané*. Le plancher de la bouche et les parties latérales du pharynx, le voile du palais ne présentent pas d'emphysème. L'état du poumon ne révèle rien d'anormal, la respiration est bonne, un peu rapide, il n'y a nulle part de râles, ni de congestion.

Cœur : de volume normal ; pas de souffle, T. A. 14,9.

Urines : sans particularités. Abdomen sans particularités.

Température : pas de fièvre.

Evolution ultérieure. — Dans les jours qui suivent, l'état se change d'une manière inquiétante. Le malade devient de plus en plus agité. Il sort de son lit la nuit. Il délire. Il doit être transféré d'urgence à la psychiatrie. Dans les deux jours qui suivent, de la léthargie apparaît, très prononcée, de laquelle il est impossible de réveiller le malade.

Les phénomènes oculaires s'aggravent. Un dernier examen ophtalmologique est fait le 26 février. Il existe toujours une limitation de l'abduction droite, toujours du nystagmus ; les pupilles sont maintenant en mydriase très prononcée, la gauche plus grande que la droite, dérondiées. Il n'y a plus aucune réaction ni à la lumière, ni à la vision de près. Un nouveau symptôme s'est ajouté aux phénomènes existants : le *ptosis bilatéral*, vrai ptosis paralytique, plus prononcé à gauche qu'à droite. Le reste normal. Le malade est constamment agité par de petites secousses musculaires. La face devient cyanosée, la respiration de plus en plus accélérée et superficielle. Avec une augmentation de la température jusqu'à 39°5, des phénomènes de broncho-pneumonie apparaissent, des battements très amples se manifestent sur tout le thorax gauche

et dans les régions latérales du cou, et le 27 février, *six jours après le début*, le malade succombe.

OBSERVATION IV

(L. Reys.)

M^{me} D..., sans profession, 57 ans.

Histoire des troubles. — Début en septembre 1920. Auparavant, ne fut jamais malade. A cette date est prise subitement d'un ptosis de l'œil gauche, complet au début, en même temps que de forts maux de tête du côté gauche de la face, intenses, jour et nuit pendant huit jours ; de plus, était fatiguée, faible, légèrement somnolente pendant une journée. Jamais de douleurs dans les membres, de secousses, de troubles de la miction.

Après quatorze jours, tous les phénomènes disparaissent : le ptosis disparaît peu à peu et elle se sent complètement bien. Le 24 janvier 1921, elle est prise de vomissements après chaque absorption de nourriture, violents maux de tête, doit s'aliter pendant dix jours ; jamais de douleurs dans le ventre, vomissements brusques une à deux fois par jour sans difficulté ; après vomissement, se sent complètement bien, jamais de renvois, ni hoquet.

Deux jours avant l'apparition de ces malaises, elle constata que la paupière gauche tombait comme la première fois et que l'œil gauche déviait vers en dedans, elle voyait double. Le ptosis dure huit jours, puis disparaît lentement, mais la *diplopie continue*. Huit jours après le ptosis gauche, la paupière droite commence également à tomber

mais moins que la gauche. Le second jour après s'être levée, vertiges assez forts, ne peut marcher sans dévier de côté. Ces vertiges disparaissent quand elle ferme les yeux ; durée de ces vertiges : un jour ; ils ne réapparaissent plus dans la suite.

Depuis, elle ne se plaint plus que de :

1^o Diplopie ;

2^o Strabisme paralytique ;

3^o Hémicrânie gauche, du front surtout.

Antécédents. — Jamais de fausses couches, pas d'antécédents tuberculeux, ni syphilitiques.

Etat lors de la première consultation le 24 février 1921. — Femme en très bon état ; au point de vue neulorogie générale : pas de troubles réflexes.

Membres supérieurs : tous normaux.

Membres inférieurs : vifs.

Organes internes : sans particularités.

Urines : pas d'albumine, ni sucre, ni d'urobiligène.

Examen oculaire fait par le professeur Duverger :

Fente palpébrale diminuée par ptosis incomplet, bilatéral, plus accusé à gauche qu'à droite, sans compensation nette des sourcils. Dans le regard en haut, les rapports du bord palpébral restent les mêmes par rapport aux pupilles. (Il recouvre le tiers supérieur de la pupille droite et la moitié de la gauche.)

Pupilles rondes, inégales, droite plus grande que la gauche, réagissent à la lumière et à la vision de près.

Milieux transparents.

Fond d'œil normal.

Mobilité oculaire. — Au repos, strabisme convergent

de l'œil gauche de 35 degrés environ; cet œil ne se redresse pas quand on recouvre l'autre œil.

Mouvements. — Œil droit, limitation de l'élévation et de l'abduction, sans mouvements nystagmiformes nets.

Œil gauche : limitation de l'élévation comme l'autre ; disparition complète de l'abduction, la pupille n'atteint pas la ligne médiane.

Convergence normale, mais ne se fait que de l'œil droit ; (dans le regard de face, le gauche étant déjà en adduction) la malade converge.

Diplopie homonyme. — Dans toutes les positions avec écartement considérable des images, qui empêche la malade de voir les images simultanément, elle ne disparaît qu'à 10 centimètres.

OBSERVATION V

(L. Reys.)

H..., 33 ans, employé.

Histoire des troubles. — Début le 1^{er} mars 1921 : « grippe » avec fièvre, rhume de cerveau pendant deux jours environ. Forte céphalée, ne peut ouvrir les yeux, douleurs les lui font fermer. Certaines faiblesses pendant quelques jours.

Le deuxième jour : est forcé de s'aliter, se sentant très mal, vertiges toutes les dix minutes, pendant un ou deux jours. Vomissements. Il éprouve une grande fatigue, incapacité au travail ; par moments, impossibilité de se tenir droit. Il tombe d'un côté, à droite d'abord, puis à gauche, finalement, perd tout équilibre. La lecture provoque des

vertiges. Pendant longtemps, au début, il est somnolent. Cet état s'améliore après quelques jours ; il se trouve relativement bien pendant huit jours.

Huit jours après : seconde crise de vertige avec vomissement, mais, beaucoup plus forte. Cet accès violent dure une demi-heure, se reproduit les jours suivants, mais moins fortement ; c'est la dernière crise de cette violence. Dans la suite, il se sent faible, chancelé, sensations de vertiges provoquées par des mouvements rapides de la tête, et quand il la relève.

Au début, jamais de diplopie, pas de troubles sphinctériens. Cependant trois semaines après le début, a du retard à la miction pendant quelque temps, passagèrement.

Etat lors de l'admission, le 6 avril 1921. — Homme de forte constitution en bon état de nutrition.

Réflexes :

a) Membre supérieur gauche : les V et VI et VIII moins nets qu'à droite ; le VII égal des deux côtés.

b) Membres inférieurs : tous vifs et égaux.

c) Cutanés plantaires : flexion à excitation moyenne.

— abdominaux : existent, vifs.

— crémastériens : normaux.

Examen oculaire. — Pupilles normales. Fond normal. Pas de strabisme. Mouvements normaux, sauf secousses nystagmiformes dans le mouvement de latéralité droit. Diplopie croisée apparaît : à 20 centimètres de face et en bas, à 4 mètre en haut (intermittente).

Pas de diplopie de loin. Pas de parésie de l'accommodation. Donc légère diminution de la convergence.

Epreuves labyrinthiques cliniques.

Nystagmus :

a) Spontané : nul dans le regard de face.

b) Provoqué : dans les deux regards, surtout droit.

Direction du nystagmus : horizontale ; faibles secousses, régulières.

Le nystagmus vers la droite devient très net et rotatoire vers en haut, dans la position de la tête inclinée en arrière ; le nystagmus vers la gauche disparaît dans cette position.

c) Nystagmus céphalique nul.

Epreuve des bras tendus. — Déviation des bras vers la droite.

Tendance à la chute vers la droite. Tendance ordinaire de tenir la tête vers la droite.

Romberg. — Sur deux jambes : tendance à la chute vers la droite puis vers la gauche.

Ne tombe pas. Corrige nettement la chute.

Sur une jambe : sur le pied droit : va vers la droite ; sur le pied gauche : va vers la gauche.

Epreuves labyrinthiques expérimentales : Epreuve calorique
(Barany)

Eau : 17 degrés.

1^o Oreille droite : regard vers gauche, angle 50.

Canaux horizontaux et verticaux : nystagmus horizontal à partir de 30 cm', augmentant rapidement et devenant rapidement rotatoire dans la position de la tête inclinée sur l'épaule droite.

Pendant l'épreuve, pas de mouvements dissociés des yeux ni de diplopie.

Mouvements réactionnels : très brusques vers la droite.

2° Oreille gauche : nystagmus vers droite à 25 cm³ 3.

Mouvements dissociés des yeux : à partir de 25 cm³, il se produit une diplopie avec différence des images en largeur par abduction tonique du droit externe gauche.

Mouvements réactionnels : chutes vers gauche très brusques.

Conclusions : troubles de l'excitabilité du labyrinthe gauche.

b) *Epreuve galvanique* (Babinski)

A. *Pôle positif à droite.* — En position debout, les bras tendus : déviation de tête et tronc commençant à 1 milliampère et allant progressivement vers la droite.

Chute à 1 1/4 vers la droite.

Nystagmus. — Direction vers la droite à 2 1/2 milliampères devenant très net et rotatoire à 3 milliampères.

Pas de mouvements dissociés des yeux, ni de diplopie.

B. *Pôle positif à gauche. Vertiges.* — Position debout, bras tendus : annulation de tendance spontanée de déviation vers la droite à 1/2.

A 3 1/2 milliampères : déviation des bras vers la gauche et chute à gauche.

Nystagmus. — 1° Dans le regard en face : à partir de 4 1/2, les yeux commencent à faire des mouvements irréguliers, dans lesquels on peut distinguer parfois des secousses rotatoires vers la droite. La secousse lente ne se fait pas, l'œil fait des mouvements rapides des deux côtés, de va-et-vient. Pas de diplopie.

2° Dans le regard de latéralité droit : le nystagmus devient

normal avec les deux phases bien distinctes. Il est rotatoire horizontal.

e) *Epreuve rotatoire*

1^o Tours vers droite : nystagmus horizontal pendant 22 vers gauche.

2^o Tours vers gauche : nystagmus horizontal pendant 35 vers droite.

Mouvements réactionnels : 1^o Après rotation vers gauche : chute très brusque vers droite, tombe avec violence.

2^o Après rotation vers droite : dévie légèrement vers la gauche, mais ne tombe pas.

Conclusions : hyperexcitabilité droite, peut-être.

OBSERVATION VI

(J.-A. Barré et L. Reys.)

D... G., âgé de 40 ans, fut pris en 1921 d'une encéphalite dont les symptômes essentiels consistaient en une légère élévation de température, diplopie, céphalées et somnolence, qui durèrent environ six semaines. Dès le début de l'affection, il se plaignait aussi de vertiges ; quand il était levé il se sentait tomber et il avait constamment l'impression d'être poussé vers le côté droit ; ce phénomène extrêmement désagréable se reproduisait environ toutes les cinq à dix minutes. Après la période aiguë, qui dura six semaines environ, il se remit peu à peu, mais il garda une certaine fatigue, qui ne l'a pas quitté à l'heure actuelle encore. Il a constamment la sensation d'avoir la tête lourde. Il se sent

tiré vers la droite et a l'impression que le sol se dérobe sous ses pieds.

De plus, il se plaint de diplopie qui se produit par moments, et accompagne généralement les vertiges. L'examen clinique révèle les symptômes suivants :

1^o *Examen oculaire.* — Diplopie croisée.

Réactions pupillaires faibles à la lumière, bonnes à la convergence. Absence du mouvement de convergence.

2^o *Examen labyrinthique.* — Il existe du nystagmus uniquement dans le regard de latéralité gauche.

Dans la position de Romberg, le corps dévie vers la droite. Les seuils de l'excitabilité au Barany sont de 40 à 45 centimètres cubes à droite ; 50 centimètres cubes à gauche avec de l'eau à 27 degrés.

Le nystagmus provoqué vers la gauche, *ne devient pas rotatoire* dans la position dans laquelle, il devrait le devenir.

En résumé, il s'agit donc de troubles labyrinthiques se manifestant par des phénomènes subjectifs (vertiges, troubles de l'équilibre) et des modifications objectives des fonctions de l'appareil labyrinthique droit (nystagmus vers la gauche, Romberg droit). En dehors de ces troubles, le sujet ne présente aucune altération apparente. Il n'existe pas de raideur parkinsonienne des membres ou de l'extrémité céphalique, et l'examen neurologique général est demeuré absolument négatif.

OBSERVATION VII (Inédite)

(Guy Laroche et Cambassédès)

M. L..., 56 ans, ne présente pas de stigmates de spécificité. Il part en voyage de R... à Paris, et ressent au wagon-restaurant une légère lourdeur de tête qu'il attribue au fait d'avoir voyagé tête nue.

Le soir de l'arrivée à Paris, il visite l'Exposition, mange des bonbons turcs et boit de la bière tard dans la soirée. Il se couche après minuit.

Dimanche 4 octobre 1925. — Au réveil, à 10 h. 30 L... présente au creux épigastrique une douleur vive qui augmente rapidement et progressivement. Cette douleur est bientôt suivie de nausées et de vomissements. En même temps, apparaissent des vertiges, le malade se sent entraîné vers la gauche.

Cette sensation est diminuée par l'occlusion des yeux. Au bout d'une demi-heure, il commence à souffrir d'une céphalée intense et présente des sifflements à l'oreille droite.

L'état vertigineux devient très pénible.

Tous ces phénomènes sont mis par le malade sur le compte d'une indigestion des bonbons turcs mangés la veille.

Vers 15 heures, le malade se plaint de céphalée violente, et présente une latéropulsion vers la gauche quand il s'assied sur son lit. La température prise le matin était de 36°5, elle est encore de 36°5

Le pouls est normal.

Pas de symptômes abdominaux, cardiaques, ni pulmonaires.

Aucun syndrome méningé. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Examen des yeux. — Les pupilles sont légèrement inégales, la pupille droite un peu plus grande que la gauche ; elles sont un peu déformées. Pas de nystagmus. Le malade déclare avoir présenté à plusieurs reprises de la *diplopie* (vue d'un cadre en double).

Lundi 5 octobre. — L'insomnie a été totale toute la nuit. La température qui était de 37°5 le matin, a monté à 38 degrés le soir.

Le malade est dans le même état. La céphalée est restée violente ; même état vertigineux avec latéropulsion vers la gauche quand il s'assied sur son lit.

Pas de syndrome méningé. Pas de syndrome cérébelleux.

Léger nystagmus, prédominant à gauche.

Mardi 6 octobre. — Même état.

Température : 38 degrés le matin, 37°8 le soir. Mais le nystagmus est aujourd'hui très marqué, et danse rythmique des globes oculaires à la moindre sollicitation. Nystagmus bilatéral horizontal.

Mercredi 7 octobre. — Une amélioration brusque aurait eu lieu vers 8 heures. Le nystagmus quoique très marqué l'est moins que la veille.

La céphalée est devenue moins violente ; le malade est toujours entraîné vers la gauche, il ne peut se lever sans tomber de ce côté.

On note une légère diminution bilatérale de l'audition.

Température matin : 37°5 ; soir : 37°6.

Tension artérielle : 18-11.

Jeudi 8 octobre. — Examen oculaire du D^r Bollack. Légère inégalité pupillaire, la pupille droite est un peu plus grande que la gauche ; elles sont un peu déformées. Réflexes photomoteurs normaux.

La contraction à la convergence existe.

Mobilité oculaire. — Pas de limitation nette dans les mouvements monoculaires ou binoculaires.

Dans le regard latéral gauche, il se produit des secousses nystagmiques horizontales à grandes oscillations (secousse brusque vers la gauche).

Même phénomène dans le regard latéral droit, mais moins accusé.

Mouvements verticaux et de convergence normaux.

Fond d'œil normal à gauche. A droite, anomalie congénitale : fibres à myéline.

Le champ visuel paraît normal pour le blanc et les couleurs.

Acuité visuelle: V. O. D. = 1.

V. O. G. = 1/2.

Trouble de réfraction.

Diplopie au verre coloré.

1^o Homonyme : augmentant dans le regard latéral droit (parésie abducteur droit).

2^o Verticale : augmentant dans l'abaissement (parésie abaisseur gauche).

Diplopie d'interprétation très difficile, marquant l'atteinte vraisemblable des voies oculomotrices centrales.

En somme : 1^o Inégalité pupillaire légère ;

2^o Secousses nystagmiques ;

3^o Diplopie.

Température : 37°5.

L'amélioration déjà notable le 8 octobre, s'accroît dans les jours qui suivent.

Dimanche 11 octobre. — Reprise légère de la céphalée et du vertige; mais le malade peut quand même sortir l'après-midi. Un trouble de la démarche témoigne seul de la latéropulsion, surtout quand le malade veut tourner rapidement sur lui-même. Le vertige s'atténue, mais demeure à l'état d'ébauche une semaine environ.

Disparition complète du nystagmus en trois ou quatre jours.

Le malade est revu à son départ pour R..., tout allait bien.

Février 1926. — Le malade a conservé un état vertigineux.

L'examen labyrinthique n'a pu être pratiqué. Il s'agissait d'un malade de clientèle, qui préféra retourner chez lui à R..., dès que son état le lui permit.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Guy Laroche.)

M^{me} D..., 49 ans, ménagère, fut prise vers le 15 juillet 1924, sans aucun phénomène infectieux préalable, d'une somnolence inaccoutumée. Malgré le repos de la nuit, ses journées ne furent pendant une semaine qu'une lutte permanente contre le sommeil. Plus d'une fois, elle dut quitter son travail pour aller se coucher, alors qu'elle n'avait jamais connu auparavant l'habitude de dormir dans le courant de l'après-midi.

Elle avait en outre des secousses musculaires, de petits tressaillements localisés à une zone restreinte ou de grandes secousses répétées, portant sur tout un membre comme dans l'épilepsie jacksonnienne.

Jamais elle ne vit des objets en double.

La température ne fut jamais prise. Cet état dura huit jours environ.

A la fin de cette période, un soir, la malade ressentit une sorte d'engourdissement dans la moitié gauche de la langue, accompagné de perte de la sensibilité dans la même région. Le lendemain matin, l'engourdissement et la perte de la sensibilité s'étendirent à la moitié gauche de la face. Mais, ni la malade, ni l'entourage ne remarquèrent une modification de la symétrie faciale.

Apparurent ensuite des phénomènes nouveaux : de la céphalée intense, continue : douleurs plus superficielles que profondes à renforcements paroxystiques, à siège occi-

pital ou occipito-pariétal gauche, de l'insomnie, des vertiges, des vomissements fréquents et faciles, alimentaires ou aqueux, des douleurs dans les jambes principalement dans les tibias et les talons.

La station debout devint impossible en raison des vertiges, la malade fut obligée de s'aliter; et c'est dans ces conditions qu'elle se décida à entrer à l'hôpital.

A l'heure actuelle, quand on examine la malade, on est frappé par son attitude. Elle reste étendue sur le lit, la tête tournée du côté droit, immobile, les plis inter-sourciliers bien marqués, ce qui donne à son visage un air de sévérité.

Si on lui fait tourner la tête du côté gauche, elle est immédiatement prise de vertiges. L'état vertigineux augmente encore si la malade se lève; la station debout en est rendue impossible; prolongée, les vertiges aboutissent inmanquablement à des nausées et à des vomissements. Si en soutenant la malade, on essaie de la faire marcher, on s'aperçoit qu'elle a tendance à tomber en arrière et à gauche.

Il n'existe cependant aucun trouble moteur, ni au niveau des membres, ni au niveau de la tête ou du cou. On note de l'incoordination légère, adiadococinésie et hypermétrie du côté gauche.

Par contre, les troubles sensitifs sont assez accentués. La malade accuse une céphalée persistante, tenace, ne la quittant pas pendant la nuit et lui enlevant le sommeil. Cette douleur siège exclusivement dans la région occipito-pariétale gauche. La malade a des élancements et une sensation d'aiguilles qui s'enfonceraient dans la tête.

La sensibilité recherchée est modifiée au niveau de la moitié gauche de la langue et de la même moitié de la face.

A la moitié gauche de la langue, le malade ne perçoit ni la piqure, ni les sensations thermiques. La sensibilité gustative est également abolie; la malade ne distingue ni la quinine, ni l'eau sucrée, ni les acides.

A la moitié gauche de la face, on note l'abolition de la sensibilité douloureuse et thermique à une surface s'étendant en avant jusqu'à la ligne médiane, en arrière jusqu'au pavillon de l'oreille y compris dans sa face externe faciale; en bas dépassant la mâchoire et empiétant sur la partie supérieure du cou, en haut se perdant sensiblement dans les parties antérieures du cuir chevelu.

On ne constate, à la sensibilité recherchée, aucun trouble au niveau du tronc, ni des membres.

Les réflexes tendineux sont exagérés à tous les membres; l'exagération paraît surtout marquée aux membres supérieur et inférieur droits.

Le réflexe cutané plantaire est en extension du côté droit seulement.

Troubles sensoriels. — Outre les troubles gustatifs déjà mentionnés, on note quelques bourdonnements et sifflements d'oreille du côté droit et une certaine diminution de l'acuité auditive bilatérale, quoique plus marquée à droite.

Yeux. — La vue est bonne. Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à la distance. Pas de paralysies oculaires, jamais de diplopie. Nystagmus dans les positions extrêmes du regard.

Pas de troubles trophiques.

Troubles sphinctériens. — Consistant en rétention d'urine. La malade déclare que depuis sa maladie, il lui est arrivé de rester deux jours sans uriner.

Poumons. — Rien.

Cœur. — Rythme normal.

Pouls. — 72.

T. A. — 13,8.

Foie. — Rien d'anormal.

Rate. — Normale.

Urines. — Ne renferment ni sucre, ni albumine.

Tube digestif. — L'appétit est diminué, les vomissements fréquents rendent l'alimentation difficile. Aucun trouble de la mastication, le faisceau moteur du trijumeau ne semble pas touché.

Pas de phénomènes fébriles à son entrée à l'hôpital.

18 août. — *Examen des yeux :*

O. G. : Staphylome postérieur myopique.

Myopie forte ayant toujours existé. Pas de modifications vasculaires. Pas d'œdème.

O. D. : légèrement hypermétrope.

Papille normale. Périphérie normale.

Musculature (examen au verre rouge). — Aucun trouble fonctionnel quant à la convergence et à l'accommodation.

Nystagmus dans les mouvements de latéralité extrême.

20 août. — Ponction lombaire.

Liquide non hypertendu.

Albumine (Sicard) : 0 gt. 56.

Wassermann : négatif.

Benjoin : négatif.

Wassermann dans le sérum sanguin négatif.

On ordonna un traitement à l'eurotrophine.

5 septembre. — Amélioration de l'état vertigineux.

Les vomissements deviennent de plus en plus rares. La

céphalée a diminué ; mais l'abolition de la sensibilité dans la moitié de la face et de la langue reste stationnaire.

14 septembre. — Les vomissements ne reviennent que tous les quatre ou cinq jours. L'état vertigineux se trouve amélioré. La malade se lève et marche sans s'appuyer.

25 septembre. — Le réflexe cutané plantaire redevient normal. La sensibilité est partiellement rétablie dans le domaine du trijumeau ; mais la différence est encore nette entre les deux côtés de la face.

Les vomissements ont disparu. Les vertiges sont rares et très légers. La malade peut descendre et se promener dans la cour.

16 octobre 1921. — On fait à la malade un examen des oreilles.

Audition. — Un peu diminuée par rapport à la normale, un peu plus diminuée à droite qu'à gauche pour les deux perceptions aérienne et osseuse.

Epreuve calorique. — L'excitabilité des vestibules est sensiblement égale à la normale, un peu plus marquée à droite qu'à gauche.

Epreuve rotatoire. — Nystagmus de sens normal, de durée un peu plus longue que la normale et un peu plus longue à droite qu'à gauche.

Mais, ce nystagmus s'accompagne de sensations vertigineuses, anormalement intenses, avec chute dans le sens opposé au nystagmus.

Conclusion. — Les deux oreilles internes sont excitables ; mais par le fait de l'épreuve rotatoire, l'excitabilité du labyrinthe détermine un trouble vertigineux exagéré en intensité par rapport à la normale, probablement dû non à une

lésion auriculaire, mais à une lésion ou à un trouble des voies vestibulaires centrales.

29 octobre.— La malade quitte le service presque guérie. Il persiste encore un état vertigineux extrêmement léger et du reste intermittent.

Les réflexes tendineux restent un peu vifs surtout à droite

Mai 1923. — La malade a conservé un état vertigineux avec déviation pendant la marche.

Elle n'a plus de troubles du goût, ni de la sensibilité cutanée.

COMMENTAIRES

De ces différentes observations, il faut retenir les faits suivants :

1° La coexistence d'un syndrome vertigineux;

2° Le mode de début commun à la plupart de ces observations : le sujet est pris brusquement de vertiges après avoir présenté quelques symptômes le plus souvent banaux;

3° La rareté de la forme labyrinthique essentielle décrite par MM. Barré et Reys. Il s'agit le plus souvent de « formes vertigineuses associées » à prédominance vestibulaire;

4° La fréquence de la somnolence qui n'a manqué que trois fois, et surtout celle des troubles oculaires;

5° Le mode évolutif caractérisé ordinairement par l'atténuation progressive et même la disparition de la plupart des symptômes associés aux troubles oculo-labyrinthiques plus tenaces.

FORME A MANIFESTATIONS VESTIBULAIRES PRÉDOMINANTES

Le vertige est assez fréquent au cours de l'Encéphalite épidémique, il traduit la participation vestibulaire qui très souvent fait partie des symptômes initiaux de la maladie. On peut la considérer comme l'égale des signes dits : « cardinaux » de l'encéphalite : l'hypersomnie, le syndrome musculaire ou les troubles oculaires.

Le vertige peut marquer le début de l'affection : le sujet est pris brusquement de crises vertigineuses et de troubles de l'équilibre, sensation d'entraînement de tout le corps dans une direction invariable, le plus souvent latérale.

Souvent, ainsi que nous l'avons constaté dans les observations précédentes, cette sensation de latéropulsion survient après quelques jours de malaises, céphalée, courbature, légère augmentation de la température, légère somnolence. Le vertige peut être immédiatement précédé de sifflements auriculaires (Observations III et VII). Le malade présente en même temps une sensation de faiblesse, de grande fatigue, et de lourdeur céphalique qui le rendent inapte à tout travail. Le visage est pâle, on note une sudation des extrémités, parfois des modifications du rythme car-

diague; et, il n'est pas rare que le vertige soit accompagné de nausées et même de vomissements. On a aussi noté l'existence d'un tremblement marqué des extrémités. En général, ces troubles s'atténuent par le repos au lit dans le silence; mais, ils réapparaissent dès que le malade essaye de prendre la position assise ou par un simple déplacement de la position de la tête par rapport au corps (observations V et VIII).

Il peut exister une déviation latérale de la tête (observations II et VIII) et même une déviation conjuguée de la tête et des yeux (observation I).

La démarche, si elle est encore possible, est incertaine, ébrieuse; la malade a tendance à se porter à droite ou à gauche, plus rarement en avant ou en arrière.

Dans certains cas, l'état général très grave oblige le malade à rester au lit et l'atteinte vestibulaire passe souvent inaperçue. On peut remarquer alors l'immobilité de la tête et la fixité du regard qui est direct ou opposé à la direction du nystagmus, le simple déplacement des globes oculaires pouvant provoquer les sensations pénibles. Mais, les troubles ne sont pas toujours aussi accusés, ils peuvent n'apparaître que pendant la marche, à la suite d'un mouvement brusque ou au passage d'un véhicule à vive allure. Dans d'autres cas très frustes, le participation vestibulaire se traduit simplement par l'existence d'un *nystagmus* léger.

Parfois, il s'agit d'un nystagmus spontané (observations I et II) dont les secousses s'accroissent par les déplacements rapides de la tête, mouvements de rotation

vers l'épaule ou extension brusque de la tête en arrière. Dans d'autres cas, elles sont intermittentes et n'apparaissent qu'à la suite d'un mouvement bien déterminé d'abaissement ou d'élévation, ou bien et le plus souvent dans les mouvements extrêmes de latéralité du regard. Le nystagmus est suivant les cas horizontal, vertical ou rotatoire, parfois même différent pour chacun des deux yeux. Il faut citer encore une forme un peu spéciale, le nystagmus de posture où les secousses ne font leur apparition que si le sujet prend un décubitus latéral bien déterminé, par exemple. Ces différents troubles peuvent rester isolés et constituer ce que l'on peut appeler avec MM. Barré et Reys : la forme labyrinthique essentielle de l'Encéphalite épidémique. Mais, cette forme est rare et d'un diagnostic délicat ; le plus souvent, on lui trouve associés d'autres symptômes et en particulier des troubles oculaires.

La *diplopie* est presque constante au cours des crises vertigineuses décrites, traduisant les troubles de la motilité oculaire. Elle est presque toujours atypique, en ce sens qu'elle n'offre pas les caractères de la diplopie résultant de l'atteinte isolée des III^e, IV^e et VI^e paires crâniennes.

Dans d'autres cas, elle est soit homonyme ou croisée, soit l'une et l'autre suivant la portion du champ explorée. Enfin, elle peut n'apparaître que dans certains mouvements oculaires forcés.

Il est rare que le nystagmus ne coexiste pas avec une limitation partielle ou complète des mouvements associés des yeux, consistant essentiellement en une dimi-

nution ou même une abolition de la convergence. Les secousses apparaissent alors, surtout lorsque le regard se déplace dans la zone de parésie.

Cette coexistence des secousses nystagmiques et de l'*insuffisance de la convergence*, intéressante à noter, serait due, pour MM. Duverger et Barré à une lésion des voies vestibulaires. « Les troubles des mouvements associés seraient de nature réflexe; il ne s'agirait pas de paralysie, mais de contracture, d'hypertonie réflexe (d'origine labyrinthique) et quelquefois d'asynergie. » Ces troubles s'expliqueraient par les connexions anatomo-physiologiques établies, surtout par le faisceau longitudinal postérieur entre les noyaux labyrinthiques et les différents noyaux oculaires.

Le *ptosis*, fréquent, apparaît précocement, il est souvent incomplet et bilatéral et n'est jamais aussi marqué que celui observé dans la paralysie périphérique du nerf moteur oculaire commun. En général, les sourcils sont en position normale, ce ptosis ne nécessite pas la contraction compensatrice du frontal; le bord libre de la paupière recouvre le quart ou le tiers supérieur de la pupille.

Souvent, ce ptosis n'est pas fixe, et avec efforts le malade arrive à ouvrir presque normalement la fente palpébrale, grâce à la contraction simultanée du frontal et du releveur. Mais le ptosis reparaît dès que cesse la contraction de ces muscles. Il peut être accompagné de *strabisme* comme dans l'observation IV, où il s'agissait d'une ophtalmoplégie nucléaire touchant à droite les III^e et VI^e, à gauche les III^e, IV^e et VI^e paires.

Le *fond d'œil* est ordinairement normal, parfois la papille est le siège d'altérations pathologiques de névrite optique plus ou moins marquée ou d'hyperémie papillaire.

Par contre, les *troubles pupillaires* sont fréquents, les pupilles peuvent être inégales, souvent régulières, et les réflexes pupillaires sont modifiés de façon variable dans un grand nombre de cas. On a signalé l'inversion du signe d'Argyll persistance du réflexe photomoteur et disparition du réflexe à l'accommodation; le signe d'Argyll Robertson lui-même a été constaté. Enfin, on a observé aussi la rigidité pupillaire.

Mode évolutif

Considérons maintenant l'évolution de cette forme de l'Encéphalite épidémique.

Le début nous a paru souvent marqué par plusieurs jours de malaises. Le malade présentait un léger état infectieux avec céphalée, courbature, grande fatigue, accidents rhino-pharyngés et parfois hypersomnie.

Dans d'autres cas, il se fait brusquement en pleine santé par l'apparition subite d'un ptosis. Puis les phénomènes vertigineux apparaissent précédés ou accompagnés de diplopie, de nausées et vomissements.

Dans l'observation I, ces troubles sont accompagnés d'une dissociation syringomyélique dans le domaine du trijumeau, d'hypertonie du jambier antérieur et d'hypertonie faradique provoquée du trapèze. En quelques jours disparaissaient les signes subjectifs de

participation vestibulaire et d'altération de la sensibilité du trijumeau. Les signes d'hypertonie, par contre, persistaient; et l'épreuve voltaïque de Babinski mettait en évidence la persistance de la perturbation labyrinthique.

De même, dans l'observation VIII, où le début s'était fait par une hypersomnie accentuée avec secousses musculaires comme dans l'épilepsie Jacksonnienne, les troubles sensitifs du trijumeau s'atténuent les premiers et les vertiges diminuent. Mais, à la date du 16 octobre, trois mois après le début des accidents, l'épreuve rotatoire détermine encore du nystagmus avec sensations vertigineuses anormalement intenses et chute. Deux ans plus tard, la malade conservait un état vertigineux avec déviation pendant la marche.

Le malade de l'observation VII, qui a donné de ses nouvelles cinq mois après le début de la maladie, conservait aussi un état vertigineux.

Dans l'observation VI, les troubles labyrinthiques ont marqué le début de la maladie, ont constitué l'élément dominant pendant la période d'état et restent, après deux ans, la seule séquelle. Les crises vertigineuses surviennent par accès (observation V). Les troubles oculaires semblent persister aussi, dans la majorité des cas, plusieurs années après le début des accidents, même dans les formes les plus bénignes. Soit : diplopie, strabisme et inégalité pupillaire comme dans l'observation IV, soit ailleurs : tremblement des paupières à la fermeture, réflexes pupillaires défectueux ou insuffisance de la convergence. Aussi, pendant plusieurs

années encore, ne devons-nous pas oublier l'Encéphalite épidémique au diagnostic étiologique des différents troubles oculaires.

Signalons, enfin, la gravité de la localisation bulbaire rencontrée dans l'observation VI. Pour nous résumer, nous dirons que l'on observe généralement l'atténuation ou même la disparition de la plupart des symptômes associés, en particulier des troubles sensitifs les premiers disparus; les troubles oculo-labyrinthiques étant beaucoup plus tenaces. Les signes subjectifs de participation vestibulaire s'atténuent sans toutefois disparaître le plus souvent; et les différentes épreuves vestibulaires sont capables de montrer la persistance de la lésion causée par le virus encéphalitique, longtemps après le début de la maladie.

Du reste, la forme à manifestations vestibulaires prédominantes n'est pas exempte de complications; comme le Parkinsonisme post-encéphalitique.

DIAGNOSTIC POSITIF

En présence des signes décrits au tableau clinique, il faudra penser à la possibilité de l'Encéphalite épidémique. Mais le diagnostic est souvent délicat et en particulier dans la forme labyrinthique essentielle qu'il faudra éviter de confondre avec différentes affections : « Vertiges d'estomac », d'artériosclérose, de Ménière et autres que nous passerons en revue au diagnostic différentiel.

L'existence d'antécédents immédiats de malaises, d'hypersomnie, d'état infectieux nous guidera et surtout la constatation de signes oculaires si fréquemment associés. Ils seront précieux tant par les particularités de leurs caractères cliniques que par leur évolution. Il faudra vérifier la participation vestibulaire par les épreuves cliniques et expérimentales.

La recherche du signe de Romberg permet de constater un déséquilibre léger. Le corps du malade est maintenu vertical et on exerce avec les mains une légère pression latérale sur les bras tombants. Au commandement, le sujet ferme les yeux et on lâche doucement les bras. Après un temps perdu qui pourrait faire croire d'abord à un équilibre correct, on voit le corps s'incliner d'un mouvement lent à droite ou à gauche, plutôt

qu'en avant ou en arrière, pour prendre une position oblique fixe. Si on fait rouvrir les yeux au malade, il corrige son attitude. Cette inclinaison latérale, que révèle le signe de Romberg, se fait généralement dans le sens de la secousse lente du nystagmus, qui seule est d'origine labyrinthique.

L'épreuve des bras tendus est un excellent signe indicateur des lésions labyrinthiques. Il faut veiller à ce que les mains soient au même écartement que les épaules. Au commandement, le malade ferme les yeux, on voit le plus souvent les bras se déplacer d'un mouvement lent et progressif vers la droite ou la gauche, de 10 ou 20 centimètres, avec quelquefois prédominance unilatérale.

L'épreuve de Babinski-Weil pourra être faite dans une pièce de 5 à 6 mètres, large de 4 au moins où le sujet peut évoluer sans rien heurter. Les yeux bandés, le malade, placé à une des extrémités de la pièce, a l'ordre de la parcourir dans toute sa longueur en avançant et en reculant, sans jamais s'arrêter. Après quelques allées et venues, il arrive à suivre une direction perpendiculaire à celle du départ (Marche en étoile).

Epreuve calorique. — Les conclusions sont très variables suivant les auteurs : « L'épreuve calorique reste sans réponse ou montre une hypo-excitabilité accentuée, avec apparition tardive de quelques secousses nystagmiques, après une réfrigération auriculaire violente. » (A. Hautant).

D'après MM. Barré et Reys, au contraire : « On observe dans la plus grande quantité des cas, une hyperexcita-

bilité à l'épreuve calorique, avec différence de l'intensité des réactions des deux côtés, surtout pour les phénomènes subjectifs et réactionnels concomitants. »

On peut voir dans certains cas apparaître de la diplopie due à un trouble des mouvements associés des yeux. (Observation V). L'épreuve calorique a pu aussi provoquer l'apparition d'un nystagmus céphalique et d'un tremblement des extrémités (L. Reys).

Enfin, certains auteurs (Halphen, Barré, etc.) ont décrit une forme particulière de la réaction calorique avec une excitabilité labyrinthique localisée à un seul groupe canaliculaire (canal vertical ou horizontal), réalisant ce que l'on appelle la réaction nystagmique partielle, sur laquelle nous ne pouvons pas insister davantage.

Epreuve rotatoire. — Le nystagmus post-rotatoire est diminué dans sa durée » (A. Hautant). Signalons le résultat de l'épreuve obtenue dans l'observation VIII où l'on vit apparaître un nystagmus de sens normal, de durée un peu plus longue que la normale et un peu plus longue à droite qu'à gauche. Ce nystagmus fut accompagné de sensations vertigineuses anormalement intenses, avec chute dans le sens opposé au nystagmus (ce qui est normal).

Epreuve voltaïque de Babinski. — D'après M. Barré, le vertige voltaïque garde son sens normal; mais, il y a souvent hyperexcitabilité uni ou bilatérale. Le seuil serait souvent abaissé (1 à 3 milliampères) et l'épreuve pourrait déterminer, dans certains cas, des troubles des mouvements associés des yeux, se traduisant par une

diplopie analogue à celle produite par l'épreuve calorique.

Pour M. Hautant, le seuil de la réaction galvanique est plus élevé que normalement, traduisant un affaiblissement de la fonction vestibulaire. Dans l'observation I, l'inclinaison de la tête se faisait à droite, quel que fût le sens du courant.

On peut se rendre compte de l'*insuffisance de la convergence* en priant le sujet de fixer attentivement le bout de l'index que l'on rapproche progressivement du dos du nez. Il est intéressant de se rendre compte de sa valeur, successivement pour le regard en bas, le regard horizontal et enfin pour le regard en haut. En effet, le malade peut avoir perdu la faculté de converger dans la direction ascendante, alors qu'il peut converger partiellement dans le regard horizontal et que la fonction paraît normale dans le regard en bas. Les troubles passent alors inaperçus, s'ils ne sont recherchés systématiquement; puisqu'en pratique, la convergence est associée au regard en bas pour la plupart des travaux, la lecture en particulier.

Du reste, cette insuffisance de la convergence peut être déterminée plus exactement par le *procédé du verre rouge* placé devant un œil, le sujet fixant une petite surface éclairante placée successivement dans toutes les directions du regard. L'épreuve est d'abord faite à 4 mètres, puis à moins d'un mètre. Une diplopie croisée apparaît dans le regard de près, plus accentuée dans la direction ascendante. L'écartement des images n'augmente pas dans les champs latéraux du regard (C. Duverger).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Vertige de Ménière. — Dans les formes nettes de grand vertige avec surdité, précédé de bourdonnements d'oreilles, le diagnostic s'impose. Mais parfois, il peut être difficile; ainsi dans l'observation VII, où le malade est âgé de 56 ans, sans signes de spécificité certes, mais très susceptible à son âge d'avoir un labyrinthe lésé par artériosclérose. En pleine santé survient une douleur au creux épigastrique, suivie de nausées et de vomissements en même temps qu'apparaissent des sifflements auriculaires et des vertiges. Légère diminution bilatérale de l'audition.

Une crise angioneurotique, chez un sujet présentant un labyrinthe altéré, peut constituer un tableau clinique analogue. Le malade a présenté de la diplopie; mais, diplopie et strabisme ont été signalés dans la crise angioneurotique.

C'est la coexistence d'un léger état infectieux (hyperthermie 38°), d'insomnie, surtout de signes oculaires et enfin ce renseignement fourni par le malade d'une épidémie d'Encéphalite ayant eu lieu autour de lui, qui permirent de poser le diagnostic.

Lésions cérébelleuses. — La chute spontanée et la tendance à la chute existent très souvent dans les maladies

du cervelet. Mais, chez le labyrinthique, la chute se produit dans le sens de la secousse lente du nystagmus et varie dans sa direction avec l'orientation de la tête; alors que celle-ci est sans influence sur la direction de chute du cérébelleux.

Sclérose en plaques. — La sclérose en plaques peut débiter par des vertiges avec latéropulsion; et, il n'est pas rare que ces symptômes soient accompagnés d'une diplopie subite et transitoire.

Pour M. Guillaïn, ce vertige est gyrotoire, ne s'accompagne généralement pas de bourdonnements et de sifflements d'oreille, ni de nausées et de vomissements. Il survient par accès de courte durée, fréquemment à l'occasion de mouvements brusques de la tête. Très souvent, il existe du nystagmus, le signe de Romberg est positif et des signes d'hyperexcitabilité labyrinthique sont mis en évidence par les différentes épreuves.

Dans certaines circonstances, le diagnostic peut être très difficile. C'est ainsi que MM. Etienne et Cornil rapportent des cas où l'on crut d'abord à l'Encéphalite épidémique, diagnostic que l'évolution ultérieure fit abandonner pour celui de Sclérose en plaques.

L'examen neurologique révèle fréquemment, dès le début, quelques signes d'irritation pyramidale : surréléctivité tendineuse, ou on constate l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, signes très importants.

Il faudra pratiquer un examen de fond d'œil, qui très souvent montrera dans cette maladie, l'existence d'une décoloration de la papille dans sa totalité ou beaucoup plus souvent au niveau du tiers inférieur de son seg-

ment temporal. Il s'agit alors d'une atrophie en secteur de forme triangulaire, à sommet central et dont la base atteint l'anneau scléral. M. Guillaïn a montré en outre que la maladie peut débiter par des phénomènes de névrite rétro-bulbaire. Il s'agit de malades chez lesquels apparaît une diminution progressive et rapide de l'acuité visuelle ou une amaurose subite uni ou bilatérale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pourra être très utile, montrant la coexistence d'un Bordet-Wassermann négatif et d'une réaction de précipitation du benjoin colloïdal positive; il permettra de croire à une sclérose en plaques et d'éliminer l'Encéphalite épidémique. En effet dans cette dernière ces deux réactions sont négatives, du moins celle du benjoin est toujours négative. Mais, dans certains cas, seule l'évolution permettra de faire le diagnostic. Les signes cliniques nets d'une Sclérose en plaques peuvent en effet n'apparaître qu'au cours de poussées évolutives, parfois des années après la constatation des premiers signes.

Syphilis cérébrale. — Le diagnostic avec la syphilis cérébrale est non moins délicat parfois.

En effet, c'est en déterminant des altérations des petits vaisseaux et en créant de petits foyers multiples, que l'Encéphalite trouble les fonctions des éléments nerveux. Or la syphilis mésocéphalique peut aussi produire des lésions vasculaires assez analogues et les désordres fonctionnels, qui en sont la conséquence, peuvent se ressembler dans les deux cas.

Nous avons vu comment l'Encéphalite épidémique peut se manifester à son début par des parésies de la

musculature extrinsèque de l'œil, ptosis, strabisme, troubles si fréquemment observés dans la syphilis cérébrale.

Si le signe d'Argyll Robertson peut être considéré en règle générale comme un signe de syphilis cérébrale, M. Guillaïn a montré qu'on le rencontre, rarement il est vrai, dans certaines affections du pédoncule cérébral en dehors de la syphilis. Sa constatation dans l'Encéphalite épidémique a été très discutée; mais, néanmoins, elle a été faite indubitablement par MM. Netter et Nonne (de Hambourg). « On ne saurait imaginer, dit M. Netter que l'altération locale déterminée, qui tient sous sa dépendance le signe d'Argyll puisse être provoquée par le seul tréponème à l'exclusion de tout autre agent pathogène. »

Ce signe, dans l'Encéphalite, ne serait pas irréductible, mais variable; et de plus, d'après MM. Barré et Duverger le myosis, qui doit être considéré comme un élément important sinon essentiel du signe d'Argyll, serait remplacé ici par une forte mydriase. Peut-être faut-il conclure avec M. Sicard : « Si au cours d'une affection suspecte d'encéphalite, nous constatons un Argyll irréductible, c'est que, avec une certitude à peu près absolue, il s'agit d'une syphilis absolue ou associée. »

Il est de la plus haute importance de compléter l'examen par le recherches biologiques les plus complètes. On fera une ponction lombaire et un examen minutieux du liquide céphalo-rachidien.

En général, le liquide est clair dans l'Encéphalite

épidémique et il n'y a pas de lymphocytose. Elle peut être légère (5 à 50 éléments par millimètre cube), mais il existe des cas à lymphocytose élevée (50 à 100 p. millimètre cube) exceptionnellement (de 100 à 180). Cette réaction lymphocytaire est ordinairement pure et ne s'accompagne pas de polynucléose; de plus, elle est variable, elle diminue et peut même disparaître en quelques semaines; alors que la réaction lymphocytaire de la méningite syphilitique est beaucoup plus stable et s'accentue à mesure qu'évolue la maladie. Il y a là un signe différentiel très important entre les deux affections. De plus, dans la méningite syphilitique, il y a parallélisme entre l'hyperalbuminose et la réaction cellulaire, le plus souvent; tandis qu'en général, dans l'Encéphalite épidémique l'albumine est normale ou presque normale (Guy Laroche). En tous cas, l'hyperalbuminose y est beaucoup moins constante (G. Guillaumin).

La réaction de Bordet-Wassermann n'est pas toujours capable de trancher le diagnostic; une réponse négative plaide en faveur de l'Encéphalite; mais positive, elle ne permet pas de l'éliminer. MM. Duhot et Crampon (de Lille) ont rapporté des cas d'Encéphalite épidémique où le Bordet-Wassermann était positif; mais cette réaction était négative dans le sang, de plus, elle se montra atypique par son irrégularité durant l'affection et sa disparition à la convalescence ou même à certains stades d'une évolution progressive. MM. Achard et Leblanc citent au contraire la constatation d'un Bordet-Wassermann positif dans le sang et négatif

dans le liquide céphalo-rachidien. M. L. Ramond émet l'hypothèse que la positivité du Bordet-Wassermann doit être subordonnée à des troubles humoraux engendrés par le virus de l'Encéphalite. Celle-ci s'ajouterait à côté de la scarlatine, la lèpre, le paludisme, etc., à la liste déjà longue des infections susceptibles de dévier le complément de la réaction de Bordet-Wassermann.

La réaction du benjoin colloïdal (de G. Guillain et G. Laroche) peut trancher la difficulté par sa négativité constante dans l'Encéphalite. Enfin rappelons une caractéristique curieuse et fréquente du liquide céphalo-rachidien dans cette maladie : l'hyperglycorrachie, signalée au début. Mais ce signe n'est pas constant, on a observé des cas à glycorrachie normale ou même très diminuée.

Syphilis labyrinthique. — La syphilis frappe l'oreille interne particulièrement au cours de la première année, en pleine période secondaire, alors que le malade souffre de céphalée et d'insomnie.

Il perçoit d'abord quelques bruits passagers puis continus; quelques vertiges apparaissent et la surdité se constitue progressivement.

Plus rarement le début est brutal par une crise vertigineuse accompagnée de bourdonnements d'oreille, en même temps que s'installe la surdité.

Les réactions nystagmiques sont anormales et l'oreille interne peut présenter différentes lésions que révèlent les différentes épreuves rotatoire, calorique et voltaïque. Parfois, le labyrinthe antérieur (cochlée, audition) est

normal et le labyrinthe postérieur paralysé; dans d'autres cas, on observe l'inverse.

C'est le plus souvent dans des cas de syphilis héréditaire ou acquise qu'on a signalé des réactions nystagmiques particulières, caractérisées par la persistance d'un réflexe calorique normal avec abolition du réflexe rotatoire ou inversement, constituant ce que l'on appelle : les réactions nystagmiques dissociées.

La recherche des signes coexistants de syphilis secondaire et la positivité du Wassermann dans le sang fixeront le diagnostic.

Les accidents tardifs de syphilis héréditaire au niveau de l'oreille interne, se font en général vers la dixième année et sont précédés le plus souvent de kératite interstitielle. Ils aboutissent à la surdité totale, parfois bilatérale.

Syndrome labyrinthique de l'hypertension crânienne. —

« Le malade a une sensation de vertige continue, sans intermittences. Le déséquilibre se caractérise par la chute presque constante en arrière.

L'altération de l'excitabilité vestibulaire est caractérisée par l'hypo-excitabilité limitée aux seuls canaux verticaux (abolition du réflexe calorique de forme rotatoire, persistance du réflexe calorique horizontal). On note, de plus, une autre réaction calorique anormale, telle que l'impossibilité de modifier la forme et la direction du nystagmus par la position variée de la tête. Le nystagmus calorique déclenché par une injection froide, reste dirigé vers l'oreille opposée, au lieu de frapper vers l'oreille saine quand l'on renverse complètement la

tête et le corps de 180 degrés dans le plan sagittal ». (A. Hautant). On peut voir aussi dans l'hypertension crânienne des troubles oculaires variés, particulièrement des paralysies de la musculature extrinsèque de l'œil. L'examen du fond d'œil et la recherche de la stase papillaire ont la plus grande importance.

Enfin, *certaines méningites*, accompagnées de phénomènes labyrinthiques pourront simuler en partie notre tableau clinique. L'existence de signes méningés et surtout l'examen du liquide céphalo-rachidien permettront d'en faire le diagnostic.

TRAITEMENT

On conseillera au malade de se reposer et d'éviter le surmenage.

On pourra prescrire, tant que dureront les accidents infectieux, l'*uroformine*, soit par la voie buccale ainsi que le conseille M. Netter, soit par voie intra-veineuse (1 gr. 50 par jour).

Le *salicylate de soude* a donné parfois de bons résultats. On peut l'administrer par la voie intra-veineuse; mais il faut avoir la précaution d'utiliser une dilution suffisante de 1/20 à 1/30 pour réduire au minimum l'action sclérosante sur les veines. MM. Bénard, Marchal et Bureau (Société médicale des Hôpitaux, 16 janvier 1925) disent obtenir de bons résultats en employant le salicylate de soude en milieu glucosé à 10 0/0.

La *quinine* paraît apporter soulagement quand il y a participation vestibulaire; on la prescrira à la dose de cinq à dix centigrammes deux ou trois fois par jour loin des repas. On pourra aussi prescrire la *scopolamine* à très faibles doses.

Enfin, les cachets suivants ont parfois donné de bons résultats contre les vertiges.

Stovaine.....	0 gr. 01
Pyramidon.....	0 gr. 20
Véronal sodique.....	0 gr. 25

CONCLUSIONS

1° La constatation d'un vertige pose un problème que nous aurons à résoudre, et dans certains cas il faudra nous aider de tous les moyens cliniques et biologiques dont nous disposons.

2° Il faut réserver parmi les formes de l'Encéphalite épidémique une place aux « Formes Vertigineuses ». Peut-être ne sont-elles qu'un mode de début de la maladie.

3° La « forme labyrinthique essentielle » est très rare; on rencontre le plus souvent coexistence de signes de participation vestibulaire, de troubles oculaires et autres.

4° Le diagnostic différentiel de l'encéphalite à forme vertigineuse avec d'autres maladies de l'oreille interne et du système nerveux, en particulier la Sclérose en plaques et la syphilis nerveuse, peut être très délicat dans certaines circonstances, ainsi que nous l'avons vu.

5° Le pronostic, même dans les cas les plus bénins, doit être réservé en raison de la persistance fréquente des troubles oculaires et des signes de participation

vestibulaire, et à cause de l'apparition possible de complications tardives, tel le Parkinsonisme post-encéphalitique, que l'on peut voir survenir comme dans toutes les formes de l'Encéphalite épidémique.

Vu : le Président de la thèse,

GUILLAIN

Vu : le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- AUBINEAU ET GRENIER. — Troubles oculaires sensoriels de l'Encéphalite épidémique. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, mars 1924.
- ACHARD (CH.). — L'Encéphalite épidémique, 1920.
- ACHARD (CH.) ET LEBLANC (A.). — Encéphalite. Forme-prolongée. Troubles de l'équilibre. Soc. médic. des Hôp., 1920.
- ACHARD (CH.) ET ROUILLARD (J.). — Syphilis mésocéphalique. Discussion du diagnostic avec l'encéphalite léthargique. Soc. médic. des Hôp., 11 février 1921.
- ALAJOUANINE. — Traitement de l'encéphalite épidémique. *Journal méd. français*, avril 1923.
- BARRÉ (J.-A.). — La valeur des épreuves fonctionnelles de l'appareil vestibulaire. *Rev. O.-N.-O.*, janvier 1923.
- Sclérose en plaques à forme labyrinthique. *Rev. O.-N.-O.*, mars 1924.
- BARRÉ (J.-A.) ET MORIN. — Recrudescence récente de l'encéphalite épidémique à Strasbourg. *Rev. O.-N.-O.*, juin 1920.
- BARRÉ (J.-A.) ET REYS (L.). — La forme labyrinthique de l'encéphalite épidémique. *Paris médical*, octobre 1921.
- L'encéphalite épidémique à Strasbourg. Sa forme labyrinthique. *Bulletin méd.*, avril 1921.

- Séquelle labyrinthique de l'encéphalite épidémique.
Rev. O.-N.-O., novembre 1923.
- BÉNARD, MARCHAL ET BUREAU. — Soc. médicale des Hôp.,
16 janvier 1925.
- BOLLACK. — Troubles des mouvements associés des yeux.
Nystagmus et perturbation du nystagmus vesti-
bulaire. Soc. méd. des Hôp., 25 juin 1920.
- Paralysie des mouvements associés des yeux post-encé-
phalitique. Soc. de Neurologie, 12 janvier 1922.
- BUYS. — Contribution à l'étude du nystagmus oculaire de
rotation chez l'homme. *Rev. O.-N.-O.*, janvier
1925.
- DUHOT (E.) ET CRAMPON (P.). — Encéphalite épidémique
et réaction de Bordet-Wassermann. Soc. méd. des
Hôp., 29 avril 1921.
- DUVERGER (C.) ET BARRÉ (J.-A.). — Troubles des mouve-
ments associés des yeux chez les tabétiques, les
parkinsoniens, dans l'encéphalite épidémique et
chez les labyrinthiques. *Rev. Neur.*, 1921.
- Etude sur les troubles oculaires dans l'encéphalite épi-
démique en général et le syndrome parkinsonien
port-encéphalitique. *Bulletin méd.*, 30 oct. 1921.
- GUILLAIN (G.), JACQUET (P.) ET LÉCHELLE (P.). — Syphilis
de la région du métencéphale et du mésencéphale
simulant l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des
Hôp., 28 janvier 1921.
- GUILLAIN (G.) ET LÉCHELLE (P.). — La réaction du ben-
join colloïdal avec le L. C. R. dans l'encéphalite
léthargique. *Rev. de Neurologie*, 6 janvier 1921.
- GUILLAIN (G.), ROCHON-DUVIGNEAUD ET TROISIER. — Le
signe d'Argyll dans les affections non syphilitiques
du pédoncule cérébral. *Rev. Neurol.*, 30 avril 1909.
- GUILLAIN (G.). — Rapport sur la sclérose en plaques.
- HAUTANT (A.). — Les syndromes labyrinthiques. *Nouveau
Traité de Médecine*.

- HENNER (C.). — Chute provoquée dans l'épreuve de Bary. Signe précieux pour le diagnostic d'une lésion cérébelleuse. *Rev. O.-N.-O.*, avril 1925.
- LANOS. — Etude du nystagmus calorique. Thèse Paris, 1925.
- DE LAPERSONNE. — Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. *Presse médicale*, 21 juillet 1920.
- LAROCHE (G.). — Examens de laboratoire. Masson, 1921.
- LÉVY (G.). — Manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Doin, 1925.
- LHERMITTE. — Encéphalite. *Annales de Méd.*, 1919.
- L'Encéphalite. *Gazette des Hôpitaux*, 8 janvier 1921.
- MAY. — L'Encéphalite léthargique. *Nouveau Traité de Méd.*
- MORAX ET BOLLACK. — Les troubles oculaires de l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., 13 février 1920.
- REYS (L.). — L'Encéphalite épidémique. Thèse Strasbourg, 1922.
- SPINNHIRUY ET REYS. — Troubles oculo-labyrinthiques. *Rev. O.-N.-O.*, avril 1924.
- VINCENT (CL.) ET DARQUIER (J.). — Syndrome protubérantiel aigu, probablement d'origine encéphalitique. Soc. méd. des Hôp., 11 janvier, 8 février 1924.

